

PRESSÃO INTRA-OCULAR EM CÃES COM CATARATA

Gentil Ferreira Gonçalves
Ney Luiz Pippi
José Ricardo Pachaly

GONÇALVES¹, G.F.; PIPPI², N.L.; PACHALY³, J.R. Pressão intra-ocular em cães com catarata. *Arq. ciên. vet. zool. UNIPAR*, 8(1): p. 57-61, 2005.

RESUMO: A catarata é reconhecida como qualquer opacificação da lente e seu tratamento é cirúrgico. A pressão intra-ocular é dada pelo equilíbrio entre a entrada e saída de humor aquoso nas câmaras anterior e posterior do olho. Este artigo traz uma revisão a respeito das implicações da catarata e de seu tratamento cirúrgico sobre a pressão intra-ocular, bem como discute os métodos indicados para controle e manutenção da pressão intra-ocular em cães.

PALAVRAS-CHAVE: oftalmologia, catarata, pressão intra-ocular, cães

INTRA-OCULAR PRESSURE IN DOGS WITH CATARACT

GONÇALVES¹, G.F.; PIPPI², N.L.; PACHALY³, J.R. Intra-ocular pressure in dogs with cataract. *Arq. ciên. vet. zool. UNIPAR*, 8(1): p. 57-61, 2005.

ABSTRACT: Cataract is a disease recognized as any lens opacification and its treatment is surgical. The intra-ocular pressure is given by the balance between the entrance and the exit of aqueous humor in the anterior and posterior chambers of the eye. This article presents a review about the implications of cataract and its surgical treatment on the intra-ocular pressure, as well as it discuss the indicated methods for control and maintenance of the intra-ocular pressure in dogs.

KEY WORDS: ophthalmology, cataract, intra-ocular pressure, dogs

PRESIÓN INTRAOCULAR EN PERROS CON CATARATA

GONÇALVES¹, G.F.; PIPPI², N.L.; PACHALY³, J.R. Presión intraocular en perros con catarata. *Arq. ciên. vet. zool. UNIPAR*, 8(1): p. 57-61, 2005.

RESUMEN: La catarata es una enfermedad reconocida como cualquier opacidad del cristalino, y su tratamiento es quirúrgico. La presión intraocular es debida al equilibrio entre la entrada y la salida del humor acuoso en las câmaras anterior y posterior del ojo. Este artículo presenta una revisión a respecto de las implicaciones de la catarata y de su tratamiento quirúrgico sobre la presión intraocular, así como discute los métodos para control y manutención de la presión intraocular en perros.

PALABRAS-CLAVE: oftalmología, catarata, presión intraocular, perros

Introdução

A pressão intra-ocular (PIO) é dada pelo equilíbrio entre a formação e a drenagem do humor aquoso, distende o bulbo ocular, lhe dá sua forma característica e a consistência firme das túnicas fibrosas (SLATTER, 1990; GUM, 1991).

O humor aquoso é um líquido transparente que preenche as câmaras anterior e posterior do olho, entre a córnea e a lente. Tem como funções manter a pressão intra-ocular (PIO), garantindo o formato do bulbo ocular, nutrir os tecidos banhados por ele que são avasculares, assim como recolher seus catabólitos. É produzido na câmara posterior por ultrafiltração através dos capilares fenestrados dos processos ciliares e pela secreção de solutos acompanhados por água através do epitélio ciliar (COULTER & SCHIMIDT, 1984; PASQUINI *et al.*, 1996). Sua produção se dá por uma

combinação de processos passivos como difusão, diálise, ultrafiltração e transporte ativo, envolvendo a enzima anidrase carbônica. A razão de formação de humor aquoso varia entre as espécies, com valores de 15,0 µl/min no gato e 2,0 µl/min em humanos (MACRI & CEVAREO, 1975).

O humor aquoso circula da câmara posterior para a anterior entre a íris e a lente, através da pupila. Gradientes térmicos produzem um fluxo unidirecional constante (convecção). Entretanto, quando as pálpebras estão fechadas, a temperatura intra-ocular é uniforme (SAMUELSON, 1991).

A drenagem do humor aquoso ocorre através do ângulo irido-corneano e trato úveo-escleral. A razão de drenagem pela fissura ciliar aumenta com o incremento da pressão intra-ocular (PIO), e seu valor, no cão, em condições normais, é de aproximadamente 2,6 µl/min (PEIFFER &

¹ Médico Veterinário, Mestre, Doutor. Professor Titular do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Paranaense – UNIPAR - PR, Brasil. gentil.vet@unipar.br - Autor para correspondência.

² Médico Veterinário, Mestre, Ph.D. Professor Titular do Departamento de Clínica de Pequenos Animais da Universidade Federal de Santa Maria - RS.

³ Médico Veterinário, Mestre, Doutor. Professor Titular do Curso de Medicina Veterinária da UNIPAR.

GUM, 1976). A entrada do ângulo irido-corneano é demarcada por grandes ligamentos pectíneos, que se sobrepõem ao trato uveal trabecular, consistindo de um feixe colágeno coberto por células trabeculares fagocíticas (BROOKS, 1990). SAMUELSON & GELLAT (1984) descrevem que abaixo do trato uveal trabecular encontra-se o trato trabecular córneo-escleral que está aderido a uma camada externa do músculo ciliar. Do trato trabecular córneo-escleral, o humor aquoso flui para as veias trabeculares do plexo aquoso angular, e em seguida para o plexo venoso escleral, ciliar, conjuntival, e veias vórtex. A drenagem do humor aquoso através da fissura ciliar é comandada pela diferença de pressão entre a pressão intra-ocular (PIO) e a pressão no interior do plexo venoso escleral (COOK, 1997). Em adição a esta drenagem convencional existe uma pequena drenagem uveo-escleral, de cerca de 15% no cão e 3% no gato, que é independente da PIO (SAMUELSON *et al.*, 1989).

À medida que produtos de excreção são eliminados dos tecidos adjacentes para o humor aquoso, sua composição se altera, enquanto flui da câmara posterior para a anterior. O humor aquoso contém bem menos proteínas e uréia que o plasma, porém, mais ácido ascórbico. O humor aquoso normal, da mesma forma que os líquidos cérebro espinhal e sinoviais, não coagula. Quando processos mórbidos alteram a barreira entre sangue e humor aquoso, ocorre entrada de proteínas, que se evidencia por coagulação (COULTER & SCHMIDT, 1984).

A pressão intra-ocular varia de 10,0 a 25,0 mmHg, dependendo da espécie, da raça, do indivíduo e do método de determinação. Os aparelhos para medir a pressão intra-ocular são os tonômetros, que variam de instrumentos simples, consistindo de pistão e escala registradora, até pneumatógrafos que se achatam e se encaixam na córnea como uma membrana de silicone movida a gás comprimido. A contração dos músculos oculares extrínsecos, principalmente do músculo retrator do bulbo ocular, pode aumentar a PIO temporariamente. A PIO também varia com a flutuação da produção de humor aquoso e sua drenagem, pressão venosa e arterial, e respiração (COULTER & SCHMIDT, 1984).

A definição clássica de glaucoma que continua sendo utilizada é um grupo de alterações que apresentam fatores de risco, as quais levam a um aumento da PIO com neuropatia óptica, caracterizada por morte das células ganglionares da retina e seus axônios (GELLAT, 2000). As oscilações de PIO, dentro dos parâmetros normais para a espécie, são consideradas normais durante o dia devido às variantes envolvidas na sua manutenção (SMITH *et al.*, 1996). Aumentos transitórios na PIO por causas variadas, sem prejuízo ou envolvimento da porção nervosa do olho, não podem ser nomeados como glaucoma, sendo referidos como hipertensão ocular pós-operatória (HOP) (BIROS, *et al.*, 2000). Segundo SLATTER (1990), o aumento da PIO até o limite de 30,0 mmHg é tido como hipertensão ocular, sendo o diagnóstico de glaucoma reservado para as pressões acima de 40,0 mmHg, com comprovadas lesões do nervo óptico e retina.

A catarata, segundo HELPER (1989), se refere a qualquer opacidade da lente ou de sua cápsula, que ocorre devido a alterações em sua estrutura normal. Durante o processo de evolução da catarata poderá haver eventos que

influenciem a PIO, seja diminuindo-a ou aumentando-a, de forma transitória ou permanente. Geralmente esses eventos estão associados a alterações secundárias, tais como a uveíte lente induzida, ou a alterações mecânicas (GELLAT, 2000). O tratamento preconizado para cataratas no intuito da restituição da visão é cirúrgico, sendo definido como facectomia, que pode ser realizada em cães, da forma extracapsular ou por facoemulsificação. As variáveis que são critérios para a seleção do paciente para o procedimento não serão discutidas nessa revisão, porém alguns parâmetros referentes à PIO contra-indicam cirurgia (SLATTER, 1990).

Variações de Pressão Intra-ocular no Pré-operatório

No manejo de cataratas progressivas, o índice de sucesso é maior e as complicações são menores quando a cirurgia é realizada precocemente, em comparação com cirurgias realizadas após a progressão total da catarata para as fases matura ou hiper-matura, pois as alterações secundárias e os efeitos adversos proibitivos impedem a cirurgia (GLOVER & COSTANTINESCU, 1997).

A catarata intumescente tem sido relacionada ao aumento da PIO e ao glaucoma antes de qualquer intervenção. Está associada a um bloqueio pupilar agudo, dessa forma se desenvolve um glaucoma facomórfico. O aumento de volume da lente produz um deslocamento anterior da íris, o que aumenta a pressão na câmara posterior, deslocando anteriormente a base da íris e obstruindo mecanicamente o ângulo de drenagem, e aumentando assim a PIO (STADES, *et al.*, 1996; GELLAT, 2000).

Se a cirurgia não for realizada em fase precoce, muitas cataratas podem se desenvolver e produzir uveíte lente induzida. As complicações mais comuns da uveíte lente induzida são aumento ou diminuição da PIO, podendo resultar em glaucoma ou colapso do bulbo ocular (*phthisis bulbi*) (SLATTER, 1990; STADES, *et al.*, 1996; GELLAT, 2000).

Rupturas da cápsula anterior da lente por trauma ocular ou uveíte lente induzida em cataratas maduras, poderão causar uma forma de glaucoma de ângulo aberto facolítico no cão. Se a uveíte lente induzida não for monitorizada e controlada, o ângulo de filtração eventualmente poderá ser obstruído por células inflamatórias, fibrina, humor aquoso rico em proteínas e macrófagos contendo material lenticular (STADES *et al.*, 1996; GELLAT, 2000) (Figura 1).

A importância de se manter a PIO controlada no pré-operatório se dá pela impossibilidade de se proceder à intervenção cirúrgica em olhos glaucomatosos ou inflamados, pois isso irá aumentar a ocorrência de problemas mais graves no pós-operatório (BIROS *et al.*, 2000).

Variações de Pressão Intra-ocular no Trans-operatório

A seleção criteriosa do paciente em relação às variáveis sistêmicas e oculares, bem como a utilização criteriosa da técnica cirúrgica adotada, poderão diminuir os riscos de flutuação da PIO no trans-operatório. Mesmo com esses cuidados, o cirurgião pode enfrentar problemas capazes de interferir na PIO no pós-operatório (SMITH *et al.*, 1996).

A anestesia é um fator que pode interferir na PIO em cirurgias intra-oculares. Assim, o anestesiologista deve ser

criteroso e evitar drogas que aumentem a PIO e ainda outras que dificultem manobras que poderiam interferir com a PIO, tais como a intubação orotraqueal (MENEZES & ALVAREZ, 1992).

O protocolo de tratamento adotado no pré e trans-operatório deve garantir uma menor interferência do cirurgião no tecido uveal, através da miose durante o ato operatório, assim como uma reação menos drástica de tal tecido em face de sua ocorrência. Se tais fatos não forem observados, uveíte severa no pós-operatório pode aumentar as chances de flutuação na PIO e glaucoma secundário pode advir (NASISSE *et al.*, 1991).

As complicações trans-operatórias reconhecidas por NASISSE *et al.* (1991), em cirurgias de extração de cataratas por facoemulsificação, foram observadas em 23,6% dos casos operados, em um total de 182 cães. A mais severa e mais raramente encontrada pelos autores foi o aumento da pressão do vítreo sobre a cápsula posterior da lente. Esta complicação

se dá de forma espontânea, com ou sem ruptura da cápsula posterior da lente, e foi atribuída a uma hiperhidratação do vítreo. Falhas no seu controle trans e pós-operatório podem acarretar dificuldades em se implantar lentes intra-oculares (LIO) ou até mesmo ruptura da cápsula posterior da lente, com prolapso de vítreo, descolamento de retina e alterações na PIO. Esta complicação pode ser contornada utilizando-se bloqueio neuro-muscular geral junto à anestesia ou mesmo à utilização de diurético osmótico no pré-operatório (GLOVER & CONSTANTINESCU, 1997).

No trans-operatório, com a utilização da facoemulsificação, a manutenção da PIO é feita pelo cirurgião, que controla o sistema de irrigação e drenagem das câmaras anterior e posterior do olho. Este sistema, além da remoção do material emulsificado, proporciona proteção à cápsula da lente e mantém a PIO constante (GLOVER & CONSTANTINESCU, 1997).

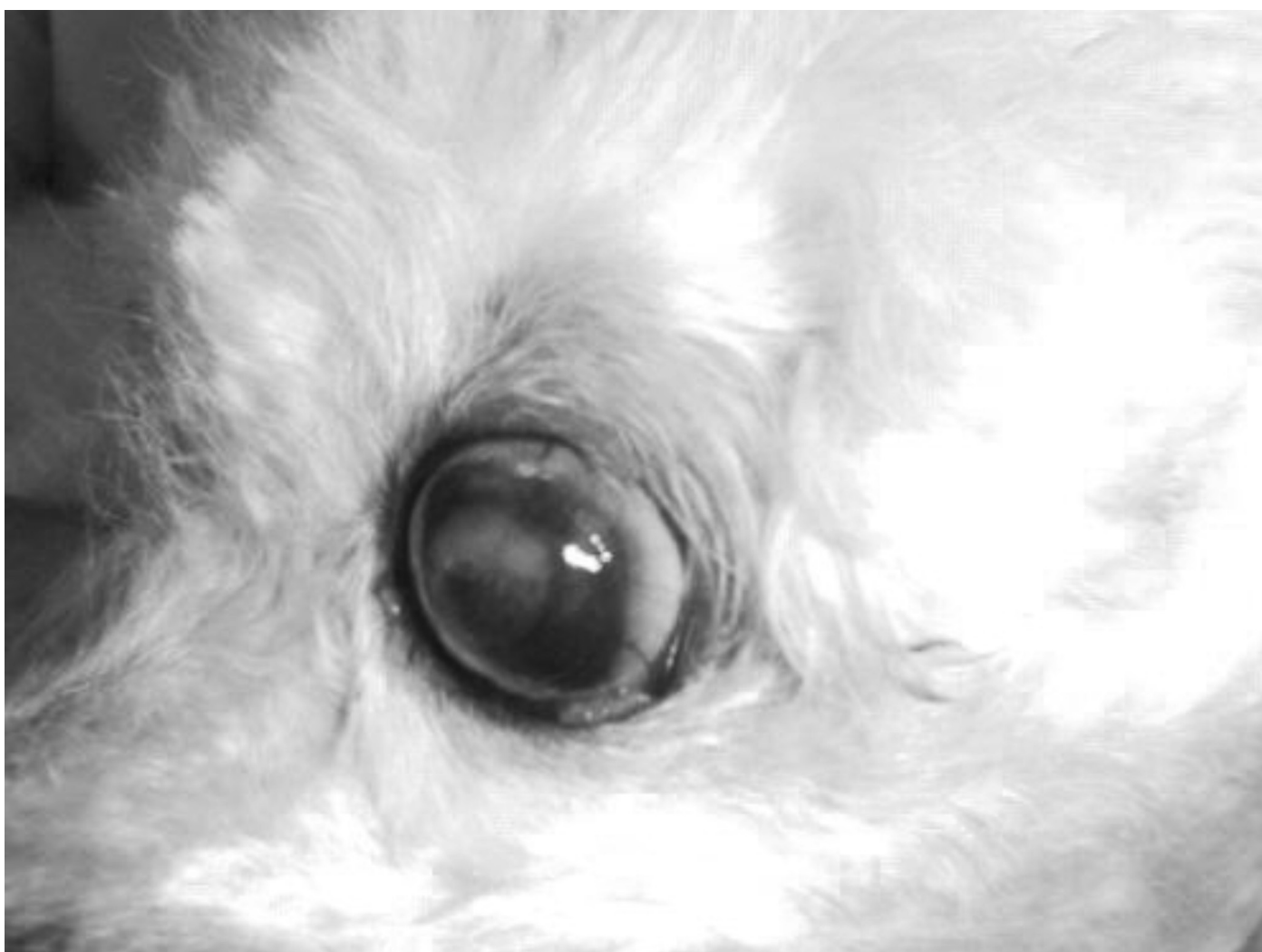


Figura 1 - Olho esquerdo de cão macho da raça Poodle, com 10 anos de idade, apresentando, uveíte facogênica e glaucoma secundário

Variações de Pressão Intra-ocular no Pós-operatório

Aumentos transitórios de PIO acima de 30,0 mmHg, no período compreendido entre 0 e 72 horas após o término da cirurgia de catarata, são descritos como hipertensão ocular pós-operatória (HOP). Esse fenômeno tem sido atribuído a variações nas condições relacionadas à inflamação intra-ocular, debris no humor aquoso e rotas de drenagem, hérnia

do vítreo, retenção de substância viscoelástica na câmara anterior e aplicação apertada da sutura (SMITH *et al.* 1996). Este aumento transitório da PIO durante a HOP diminui espontaneamente ou responde à terapia antiglaucomatosa e se resolve entre 24 e 48 horas. DZIEZYC (1990) e TAYLOR *et al.* (1995), entretanto, chamaram a HOP erroneamente de glaucoma secundário.

O glaucoma no pós-operatório (PO) pode se desenvolver dias ou meses após a remoção da catarata. Uveíte produzindo formação de fibrina intra-ocular, sinéquias anterior e posterior, bloqueio pupilar causando íris *bombé* e estreitamento do ângulo irido-corneano causado por afaquia têm sido incriminados pelo desenvolvimento de glaucoma no PO (JAFFE *et al.*, 1990). Animais com anormalidades detectáveis gonioscopicamente podem ser sérios candidatos a desenvolver glaucoma após a cirurgia para catarata (BIROS *et al.*, 2000).

Os resultados obtidos por SMITH *et al.* (1996) indicam que o período mais crítico de HOP são as primeiras 12 horas de PO, quando 51% dos animais estudados apresentaram PIO entre 25,0 e 30,0 mmHg e 33% apresentaram PIO acima de 30,0 mmHg, valores que reduziram para 1,4 e 1,1% até as 72 horas de PO.

Em um estudo realizado por BIROS *et al.* (2000) foi observado o aparecimento de glaucoma em períodos tão longos quanto um ano de PO. Naquele estudo, os autores observaram que 16,8% dos animais desenvolveram glaucoma logo após a cirurgia, 15,5% até seis meses após a cirurgia e 28,8% entre seis meses e um ano de PO. Observou-se ainda que 1/4 dos olhos com cataratas hiperaturas operados desenvolveram glaucoma após seis meses, sendo que a proporção para as imaturas e maduras foi de 1/10. Os mesmos autores relatam que o tempo de cirurgia não alterou a incidência de glaucoma no PO. A presença de LIO diminui as chances de ocorrência de glaucoma, e ainda segundo BIROS *et al.* (2000), a HOP não é um indicativo seguro de que o animal vá desenvolver glaucoma após seis ou 12 meses. Os autores afirmam que o desenvolvimento do glaucoma é uma consequência do estado do olho durante a cirurgia e do procedimento em si.

Aumento repentino da PIO sem sinais clínicos pode ocorrer imediatamente após a cirurgia de remoção de cataratas em cães, o que constitui um risco, comprometendo a incisão corneana e produzindo danos ao nervo óptico. Alterações estruturais na rede trabecular persistem por até 24 horas após a PIO ter se normalizado, podendo contribuir na gênese do glaucoma tardio no PO (MILLER *et al.*, 1997).

Conclusões

A PIO oscila durante o dia de maneira fisiológica, dentro dos parâmetros normais. O desenvolvimento da catarata produz instabilidade na cápsula da lente, permitindo a passagem de proteínas lenticulares que podem afetar a PIO de forma direta, obstruindo o ângulo de drenagem, ou de forma indireta, induzindo uveíte, sendo que no início há diminuição da PIO. A seguir, com a cronicidade, ocorre aumento da PIO. O próprio aumento de volume da lente, quando da catarata incipiente, pode produzir obstrução do ângulo de drenagem. No trans-operatório, as alterações de pressão são controladas pelo cirurgião, e a maioria dos problemas ocorridos durante o ato operatório irá se refletir no pós-operatório. O controle da uveíte é fundamental no pós-operatório, como também a certeza de não haver resquícios de material lenticular. A ocorrência de HOP é esperada na maioria dos pacientes, nas primeiras 72 horas, e deve ser avaliada e controlada. O possível desenvolvimento de glaucoma tardio no PO é uma

realidade que deve ser monitorizado, sendo um critério a mais a ser considerado quando da seleção do paciente para a cirurgia.

Na literatura compulsada não foram encontrados comentários a respeito da queda de pressão com colapso do bulbo ocular (*phthisis bulbi*) no PO. A partir desse fato, conclui-se que com o desenvolvimento das técnicas de sutura, as deiscências de pontos e a perda de humor aquoso não devem ocorrer com frequência.

Referências

- BIROS, D. J.; GELLAT, K. N.; BROOKS, D. E. Development of glaucoma after cataract surgery in dogs: 220 cases (1987 - 1998). *J. Am. Vet. Med.* v. 216, n. 11, p. 1780-1786. 2000.
- BROOKS, D. E. Glaucoma in the dog and cat. *Vet. Clin. North. Am Small Anim. Pract.* v. 20, p. 775-797, 1990.
- COOK, C. S. Surgery for glaucoma. *Vet. Clin. North Am Small Anim. Pract.* v. 27, n. 5, p. 795-807, 1997.
- COULTER, D. B.; SCHMIDT, G. M. Olho e visão. In: SWENSON, J. D. *Fisiologia dos animais domésticos*. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1984. p. 631-642.
- DZIEZYC, J. Cataract surgery: current approaches. *Vet. Clin. North Am Small Anim. Pract.* v. 20, n. 3, p. 737-754. 1990.
- GELLAT, K. N. The canine glaucomas. In: _____. *Essentials of veterinary ophthalmology*. Philadelphia: Williams & Wilkins. 2000. p. 165-196.
- GLOVER, T. D.; CONSTANTINESCU, G. M. Surgery for cataracts. *Vet. Clin. North Am Small Anim. Pract.* v. 27, n. 5, p. 1143-1171, 1997.
- GUM, G. G. Physiology of the eye. In: GELLAT, K. N. *Veterinary Ophthalmology*. 2. ed. Philadelphia: Lea & Febiger. 1991. p. 124-161.
- HELPER, L. C. *Magrane's canine ophthalmology*. 4. ed. Philadelphia: Lea & Febiger. 1989. Glaucoma. p. 183-214.
- JAFFE, N. S.; JAFFE, M. S.; JAFFE, G. F. Glaucoma in aphakia. In: JAFFE, N. S.; JAFFE, M. S.; JAFFE, G. F. *Cataracts surgery and its complications*. 5. ed. St. Louis: Mosby. 1990. p. 400-411.
- MACRI, F.; CEVAREO, S. Ciliary ganglion stimulation: II neurogenic intraocular pathway for excitatory effects on aqueous humor production and outflow. *Invest Ophthalm. Vis. Sci.* v. 14, p. 471, 1975.
- MENEZES, M. S.; ALVAREZ, M. A. P. Anestesiologia em oftalmologia. In: MANICA, J. T. *Anestesiologia: princípios e técnicas*. Porto alegre: Artes médicas. 1992. p. 355-360.
- MILLER, P. E. et al. Mechanisms of acute intraocular pressure increases after phacoemulsification lens extraction in dogs. *Am. J. Vet. Res.* v. 58, n. 10, p.1159-1165. 1997.
- NASISSE, M. P.; DAVIDSON, M. G.; JAMIESON, V. E. Phacoemulsification and intraocular lens implantation: a study of surgical results in 182 dogs. *Prog. Vet. Comp. Ophthalm.* v. 1, n. 4, p. 225-232, 1991.
- PASQUINI, C.; SPURGEON, T.; PASQUINI, S. *Anatomy of domestic animals. Systemic and regional approach*. 7. ed. Sudz Publishing, 1996. Chap. 11: Common integument- Eye- Ear: p. 546-550.

- PEIFFER, G.; GUM, G. G. Determination of the facility of aqueous humour outflow in the dog. *Am. J. Vet. Res.* v. 37, p. 1473, 1976.
- SAMUELSON, D.; GELLAT, K. Aqueous outflow in the Beagle II. Postnatal morphologic development of the iridocorneal angle: corneoescleral trabecular meshwork and angular aqueous plexus. *Curr. Eye Res.* v. 3, p. 795-807, 1984.
- SAMUELSON, D.; GUM, G. G.; GELLAT, K. N. Ultrastructural changes in aqueous outflow apparatus of Beagles with inherited glaucoma. *Invest Ophthalm Vis Cis*, v. 30, p. 550-561, 1989.
- SAMUELSON D. A. Ophthalmic embryology and anatomy. In: GELLAT, K. N. *Veterinary Ophthalmology*. 2. ed. Philadelphia: Lea & Febiger. 1991. Chap. 1. p. 3-123.
- SLATTER, D. Lens. In:_____. *Fundamentals of veterinary ophthalmology*. 2. ed. Philadelphia: Saunders, 1990. p. 365- 399.
- SMITH, P. J.; BROOKS, D. E.; LAZARUS, J. A. Ocular hypertension following cataract surgery in dogs: 139 cases (1992-1993). *J. Am. Vet. Méd.* . v. 209, n. 1, p. 105-111, 1996.
- STADES, F. C. et al. *Fundamentos de oftalmologia veterinária*. São Paulo: Manole, 1999. 204 p.
- TAYLOR, M. M.; KERN, T. J.; RIIS, R. C. et al. Intraocular bacterial contamination during cataract surgery in dogs. *J. Am. Vet. Med.* . v. 206, p. 1716-1720. 1995.98

Recebido para publicação em 21/09/2004

Received for publication on 21 September 2004

Recibido para publicación en 21/09/2004

Aceito para publicação em 20/11/2004

Accepted for publication on 20 November 2004

Acepto para publicación en 20/11/2004

